Lane Medical Library

Aus dem Dr. Senckenbergschen Pathologisch-anatomischen Institut
zu Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. B. Fischer.)

# Über chronische Pneumonie mit dauernden Lungenblutungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**gesamten Medizin**

verfasst und einer

**Hohen medizinischen Fakultät**

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

**Albert Rosenburg,**
Medizinalpraktikant aus Karlsruhe.

**München 1914.**
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus dem Dr. Senckenbergschen Pathologisch-anatomischen Institut
zu Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. B. Fischer.)

# Über chronische Pneumonie mit dauernden Lungenblutungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**gesamten Medizin**

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

**Albert Rosenburg,**
Medizinalpraktikant aus Karlsruhe.

**München 1914.**
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: *Herr Professor Dr. Max Borst.*

Dekan: *Herr Geheimrat Professor Dr. v. Tappeiner.*

*Meiner lieben Mutter!*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0021

Unter den Entzündungen der Lunge nimmt eine ganz besondere und eigenartige Stellung die sogenannte croupöse, fibrinöse oder lobäre Pneumonie ein, die aus völligem Wohlbefinden heraus akut mit einem Schüttelfrost einsetzt, etwa eine Woche lang unter allgemeinem schwerem Krankheitsgefühl, heftigem Bruststechen und hohem kontinuierlichem Fieber andauert, um dann in den meisten Fällen am siebenten Tage mit plötzlichem Fieberabfall zu enden.

Der klinischen raschen und vollständigen Heilung entspricht der anatomische Befund.

Während die Alveolen gleich im Beginn der Erkrankung mit einem blutig-serösen, eiweissreichen, von vielen Erythro- und Leukocyten durchsetzten Exsudat ausgefüllt sind, schwindet diese Masse aus den Alveolen bei der Heilung in wenigen Stunden. Das ist um so auffallender, als auf der Höhe der Erkrankung dieses haemorrhagisch-fibrinöse Exsudat in den Alveolen und Infundibula gerinnt und dieselben wie Ausgüsse ausfüllt: rote bezw. graue und gelbe Hepatisation; und es sich andererseits nicht nur um eine sehr heftige, ja hämorrhagische Entzündung handelt (mikroskopisch dichtes Fibrinnetz mit zahlreichen roten und weissen Blutkörperchen im Alveolarraum), sondern auch die Epithelien der Alveolen zerstört sind.

Die Alveolarwand selbst bleibt allerdings bei der unkomplizierten kroupösen Pneumonie sogar bei sehr grosser Ausdehnung des Prozesses in der Lunge intakt. In den günstig verlaufenden Fällen vollzieht sich die Resorption des entzünd-

lichen Exsudates und damit die Heilung in der Weise, dass in die Alveolen immer mehr Leukocyten einwandern, so dass das blutigrot gefärbte Exsudat (hämorrhagisches Sputum) eine immer mehr ins Graue und schliesslich Gelbe gehende Farbe annimmt, während gleichzeitig die Konsistenz des Exsudates durch Zerfall des Fibrins und der Leukocyten eine breiige wird. Dieses ist das erste Anzeichen der Lysis, die gelbe Hepatisation. Jetzt nimmt die Konsistenz der noch immer luftleeren Lungen mehr und mehr ab, das Exsudat, mit einem Schlag verflüssigt, wird von den Lymphbahnen weggeschafft und innerhalb der kürzesten Zeit völlig resorbiert. Ein Teil des Exsudates wird wohl auch expectoriert. Dieser Moment der plötzlichen Verflüssigung des gesamten Exsudats, gewöhnlich am siebenten Tage nach dem Schüttelfrost, macht sich klinisch durch einen rapiden Temperaturfall, die Krisis, bemerkbar, die innerhalb kürzester Zeit zur völligen Rekonvaleszens führt. Da sich gleichzeitig mit dem Verschwinden des Exsudates die Alveolarepithelien neu bilden, so findet man später auch anatomisch keine Anzeichen der überstandenen Krankheit und kann so mit Fug und Recht von einer Restitutio ad integrum sprechen.

### Ausgang der Pneumonie in Abszessbildung.

Dieser reguläre Verlauf der croupösen Pneumonie kann aber durch mancherlei Komplikationen gestört werden, von denen uns hier ausschliesslich die von seiten der Lunge selbst auftretenden Komplikationen beschäftigen sollen. In manchen Fällen, wenn auch selten, kommt es statt zur Resorption des Exsudats zur Abszessbildung (Laenneck, Traube, Leyden). Hierbei werden auch die Alveolarwände eingeschmolzen und zerstört. Dieser Gefahr sind besonders geschwächte Personen, vor allem Potatoren, ausgesetzt. Diese Lungenabszesse entstehen wohl stets durch Mischinfektion, sei es vom Trachealbaume aus, sei es, dass zu der croupösen Pneumonie eine

hämotogene Lungeninfektion hinzutritt. Da verdient besonderes Interesse die Mitteilung von Grober, dass er relativ häufig bei Appendicitis und gleichzeitiger Pneumonie einen Abszess im rechten Lungenlappen feststellte.

Dass eine gesunde Lunge äusserst starke Schutzstoffe einer Infektion entgegenzusetzen hat, beweist die Tatsache, dass häufig vorkommende Schuss- oder Stichverletzungen wohl infektiöses Material in die Lunge bringen, dass aber bei gesunden Lungen nur äusserst selten Abszesse beobachtet wurden (Grober). Am häufigsten kommen Lungenabszesse nicht bei croupöser sondern im Anschluss an eine Influenzapneumonie vor, d. h. an eine im Anschluss an eine Influenza, und vielleicht auch unter Einwirkung des Influenzabazillus entstandene Lungenentzündung. Zenker beschreibt einen solchen von ihm beobachteten Fall. Er hat in dem bakteriologisch untersuchten Eiter nur den Diplococcus pneumoniae, allerdings in ungeheurer Menge, gefunden und sucht den Fall so zu erklären, dass die Virulenz des Diplococcus durch das Zusammenleben mit dem Influenzabazillus gesteigert, auf den schon durch die vorhergegangene Influenza geschwächten Organismus eingewirkt habe und so zum eitrigen Zerfall des Lungengewebes den Anlass gab; ausserdem macht er noch das „marantische“ Emphysem des 53jährigen Mannes — wie er das durch vorzeitiges Greisentum bedingte nennt — verantwortlich, da durch das Emphysem die Expektoration gehindert wurde. Ausgedehnte eitrige Einschmelzung pneumonischer Lungenabschnitte führt meist rasch zum Tode und wird dann klinisch häufig nicht mehr diagnostiziert.

In anderen mehr umschriebenen Fällen bleibt das Fieber durch Wochen hindurch bei schweren Krankheitserscheinungen hoch und die durch die Einschmelzung bedingte Dämpfung bleibt unverändert bestehen.

Leyden beobachtete einen charakteristischen Fall im

Anschluss an eine Pneumonia crouposa. Am 7. Tage der Pneumonie fällt das Fieber nicht, sondern bleibt auf 39,3° bestehen, Puls 100, es wird ein schleimiges, mit Blutfasern noch durchsetztes Sputum expektoriert. Am 10. Tage steigt die Temparatur an (40°). Patient expektoriert reichlich Sputum von grasgrüner Farbe, jedoch ohne jeden Fötor. Es werden bis zu $^1/_2$ l Sputum täglich expektoriert. Am 18. Tage lässt die Menge des Sputums nach, ebenso die Temperatur (38°), die vom 19. Tage an normal wird. Die Sputummenge wird immer geringer, immer mehr gelblich. Am 30. Tage betrug die Auswurfsmenge nur noch drei Esslöffel, Temperatur völlig normal. Subjektives Wohlbefinden, Rekonvaleszenz. Physikalisch ist Caverne festzustellen. — Bricht der Abszess in einen Bronchus durch, so entleert der Patient plötzlich grosse Mengen — oft bis zu einem Viertelliter — eines fade riechenden, rein eitrigen Sputums. In dem Expektorierten finden sich mikroskopisch kleinste Partikelchen von Lungengewebe, Leukocyten und massenhaft elastische Fasern. Auf den Nachweis der elastischen Fasern legt Graves den grössten Wert, um die Diagnose Abszess im Gegensatz zur Gangrän zu sichern. Hat sich der Eiter entleert, dann fällt das Fieber; die Abszesshöhle füllt sich mit Luft und man hört bei der Perkussion und Auskultation Cavernensymptome. Heilt ein Lungenabszess aus, so verschwindet allmählich unter Verminderung des Auswurfes die Dämpfung und das Bronchialatmen und, indem sich die Abszesshöhle durch Vernarbung verkleinert und schliesst, sinkt die betroffene Brusthälfte ein.

Perforiert ein Lungenabszess in die Pleurahöhle, so kommt es zu rascher Ansammlung eines Empyems.

### Ausgang der Pneumonie in Gangrän.

Kommen an Stelle pyogener Mikroorganismen Fäulnisbakterien zu einer croupösen Pneumonie, so kommt es an Stelle

einer eitrigen Einschmelzung zu einem richtigen brandigen Absterben gröberer Lungengewebspartien, zu einer Lungengangrän (cf. Leyden und Jaffe D. A. II. S. 511/2). Während in der normalen Lunge die Mikroorganismen durch Phagocytose und durch die baktericide Einwirkung der Schleimsekrete vernichtet werden (Grober), kommen sie bei wenig widerstandsfähigen Personen (alte Leute mit chronischer Bronchitis und arteriosklerotischen Herzbeschwerden) leicht zur Ansiedlung und führen so zur Gangrän. Klinisch äussert sich die Lungengangrän durch intermittierendes, septisches Fieber, charakteristisch durch häufige Schüttelfröste unterbrochen, und durch einen hochgradigen rapiden Kräfteverfall. Die Lungenuntersuchung zeigt die Symptome einer Infiltration, später einer Höhlenbildung. Das Charakteristischste ist der aashafte Geruch der Exspirationsluft, ebenso des Sputums, das beständig unter hartnäckigem Husten in äusserst reichlicher Menge expektoriert wird. Dieses stellt sich als eine dünnflüssige, schmutzig braunschwarze oder grünlichgraue Masse dar, die von kleineren und grösseren Fetzen halbzerstörten Lungengewebes durchsetzt ist.

Leyden fand darin neben Bakterien und Kokkenhaufen alle Zersetzungsprodukte der Eiweissfäulnis, wie Leucin, Tyrosin, Buttersäure, Valeriansäure, endlich Skatol und Indol. Die Zersetzung der stickstoffhaltigen Stoffe ging bis zur Bildung von Ammoniak und Schwefelwasserstoff. Wir haben also einen chemischen Prozess vor uns, wie er bei der gewöhnlichen Fäulnis vorkommt. An Mikrobien fand sich besonders der Micrococcus tetragenus, ferner verschiedene Leptothrixarten. Bei umfangreicherer Gangrän, gehen die Kranken innerhalb weniger Tage zugrunde; handelt es sich dagegen nur um kleinere circumskripte Herde von geringerem Umfang, so sind Heilungen, eventuell mit Hilfe operativer Eröffnung, möglich, jedoch sind diese Fälle als

Sekundärerkrankung nach Pneumonie sehr selten (Buday). Kommt der Patient ad exitum, so findet man bei der Sektion besonders häufig im Unterlappen, einen grösseren Gangränherd, der ohne mikroskopisch bestimmbare Grenze in das umliegende Lungengewebe übergeht. Diese Herde können bis zu Faustgrösse anwachsen und sind mit einer schmutzigen, bräunlichen oder schwarzgrünlichen, pulpösen stinkenden Masse erfüllt. Nach Ausspülen mit einem Wasserstrahl zeigt sich eine unregelmässig geformte Höhle mit fetzigen, flottierenden, matschigen Wänden. Das Lungengewebe im ganzen Umkreis ist imbibiert, dadurch von grosser Konsistenz und gleichfalls von schwarzgräulicher oder schwarzroter Farbe. Die Gangränhöhle enthält eine jauchige Flüssigkeit, die mikroskopisch wie das Sputum aus Gewebsfetzen, Blutpigment in allen Stadien der Zersetzung, Lungenpigment, Leukocyten und zerfallenen Zellen besteht. Der grösste Teil der elastischen Fasern ist aufgelöst (Buday). Buday untersuchte auch die Wand solcher fortschreitenden Gangränherde und fand in den äusseren Schichten die Alveolen mit einem zellig-fibrinösen oder rein eitrigen Exsudat erfüllt, während weiter nach innen zu zum Teil noch die gleiche Veränderung erkennbar war, jedoch die Kernfärbung, je näher man dem Gangränherd kam, um so schlechter wurde. Die vollkommene Kernfärbung ging, ohne dass die Gewebsstruktur sich wesentlich änderte, langsam in Karyolyse und diese, zuletzt an der Innenwand der Caverne in totale Zerstörung der Zelle über (Buday). Auch die elastischen Fasern waren nicht mehr färbbar. An Mikroorganismen fand Buday massenhaft Spirochäten, die als Vorläufer immer weiter in das noch gesunde Gewebe vordringen und so einen überaus schnellen Ausgang der Krankheit herbeiführen.

Ist es in diesen Fällen auch zu einer Verflüssigung des Exsudates gekommen, so hat doch keine Resorption statt-

gefunden, da durch eine Sekundärinfektion das Exsudat entweder eitrig zerfallen oder in Fäulnis übergegangen ist. Tritt eine solche Sekundärinfektion nicht ein, so wird das verflüssigte Exsudat durch die Lymphgefässe resorbiert und zum geringen Teil expektoriert.

### Gründe und Folgen einer nicht erfolgten Lösung.

In manchen Fällen von croupöser Pneumonie bleibt ohne jede Sekundär- oder Mischinfektion die Resolution und Resorption völlig aus. Hanau führt dieses auf eine Nekrose des Epithelüberzuges ohne genügende Regeneration zurück, Aschoff auf eine Veränderung der Lymphbahnen oder gar der Lymphknoten. Sie werden scheinbar in ihren Ansichten durch die von Grober beobachtete Tatsache unterstützt, dass wiederholte Pneumonien besonders mit verlangsamter Lösung oder mit nachfolgenden indurierenden Prozessen grosse Disposition zeigen, bei erneuter frischer Pneumonie zu Organisation zu führen. Eine andere Ansicht vertritt in neuerer Zeit Schläpfer. Er führt den ganzen Prozess auf eine mangelhafte Sauerstoffzufuhr durch die Gefässe des kleinen Kreislaufes zurück. Er geht an der Hand vieler exakter Versuche davon aus, dass Sauerstoffarmut wohl zur fettigen Degeneration führen kann, dass aber Sauerstoff hinzutreten muss, um einen völligen körnigen Zerfall zu bewirken.

Die bei der croupösen Pneumonie in unverhältnismässig grosser Zahl vorhandenen intraalveolären Zellen — Epithelzellen und Leukocyten —, die noch ausserdem durch die Infektionserreger geschwächt sind, sterben durch die in jeder Beziehung für solch eine Menge Zellen mangelhafte Ernährung ab, zeigen aber durch den Mangel an Sauerstoff in der Alveole nur fettige Degeneration. Tritt nun aber der durch die Kapillaren ununterbrochen herbeigeschaffte Sauerstoff in genügender Menge hinzu, so wird in kürzester Zeit durch den

Sauerstoffüberschuss, d. h. durch die äusserst rasche oxydative Autolyse, ein völliger Zerfall herbeigeführt. Die roten Blutkörperchen, Epithelzellen und Leukocyten lösen sich in körnigen Detritus auf, wobei aus den Leukocyten die peptonisierenden Fermente frei werden, die nun auch ihrerseits das noch restierende Fibrin zur Lösung führen.

Schläpfer nimmt nun an, dass mangelhafte Sauerstoffzufuhr den Zerfall des Exsudats und damit seine Resorption verlangsamen oder ganz verhindern könne. In letzterem Falle wäre die Organisation des Exsudats der Ausgang des Prozesses. Eine Erkrankung der Gefässe dürfte wohl kaum die Ursache für diese mangelhafte Sauerstoffzufuhr sein. Die mikroskopischen Bilder lassen stets, selbst in den dichtest infiltrierten croupös-pneumonischen Lungen den alveolären Aufbau, wie auch die Kapillaren deutlich hervortreten. Ausserdem spricht die überaus kurze Zeit, die gewöhnlich zwischen der Krankheit und der Restitutio ad integrum vergeht, dafür, dass in den normal verlaufenden Fällen die Kapillaren nicht angegriffen werden; also die Kapillarzirkulation ungestört weitergeht.

Vielleicht hängt aber doch die Lösung und Resorption des Exsudats sehr wesentlich von ungestörter Zirkulation und ungeschwächter Herzkraft ab. Ist die Reservekraft noch genügend, so wird die Lösung rasch erfolgen und in einem Circulus benignus durch die gleichzeitige Zunahme der Sauerstoff aufnehmenden Respirationsfläche noch beschleunigt werden.

Ist der Vorrat an Reservekraft, besonders die Herzkraft und damit auch die Sauerstoffzufuhr knapp, so wird die Lösung verlangsamt oder kann ganz ausbleiben; die toten Zellen bleiben dann liegen, ebenso das Fibrin, da ja die Leukocyten nicht so völlig zerfallen, dass ihr Fibrin lösendes Ferment frei wird. Jetzt treten andere Prozesse ein, die zur Eindichtung des Exsudats und damit wieder zur weiteren Er-

schwerung der Resolution führen. Durch den durch das liegen gebliebene Exsudat hervorgerufenen Reiz dringen neue Gefässe in die infiltrierten Bezirke ein und organisieren sie. Das Gewebe bekommt dadurch ein fleischartiges Aussehen, weshalb Marchand diesen Zustand Carnifikation nennt.

### Ausgang der Pneumonie in Carnifikation oder Induration.

Die Carnifikation oder Induration als Ausgang der croupösen Pneumonie ist also besonders häufig bei Leuten mit herabgesetzter Herzkraft: Alkoholikern, Fettsüchtigen und Nephritikern. Ausserdem kommen noch die von den früheren Autoren besonders hervorgehobenen Komplikationen, wenn auch nur in untergeordneter Weise, in Betracht; so ist es für den Ausgang natürlich von Bedeutung, wie gross das Verhältnis des funktionierenden Lungengewebes zu dem infiltrierten ist, da es davon abhängt, in welchem Masse das zirkulierende Blut mit Sauerstoff beladen ist. v. Kahlden weist in einer zusammenfassenden Arbeit (Zentralblatt Bd. 8 Nr. 14) auf die häufig bei der chronischen Pneumonie vorkommende Pleuritis hin. Er betont die durch diese Verwachsungen bedingte Ruhigstellung und verminderte Ausdehnungsfähigkeit der Lunge und macht auf den hierdurch verminderten Luftzutritt aufmerksam. Die Ansicht Marchands, der in V. A. 82. S. 348 auf die erhöhte Vaskularisation vom grossen Kreislauf her aufmerksam macht und darauf das grösste Gewicht legt, teilt er nicht. Marchand schreibt nämlich: „Ein zweites, meiner Meinung nach sehr wichtiges Moment ist die Steigerung des Blutflusses, die durch die vorhandenen Pleuraverwachsungen bedingt wird. Mit der Bildung der pleuritischen Schwielen wird zugleich eine grosse Anzahl collateraler Gefässbahnen eröffnet, welche eine Verbindung zwischen der Arteria pulmonalis einerseits und den Körperarterien andererseits bedingen". v. Kahlden nimmt hingegen an, vielleicht handele

es sich bei den chronischen Fällen auch um primär in übergewöhnlich grosser Menge ausgeschiedenes Exsudat, besonders Fibrinmassen. — Haben diese Ansichten auch viel für sich, so lassen sie sich auch anderseits leicht in die von Schläpfer aufgestellte Theorie einordnen.

### Genese der Induration.

Über die Genese der Induration gehen die Meinungen noch sehr auseinander. Darüber allerdings, dass sie einen Organisationsvorgang darstellt, sind sich alle Autoren einig; es handelt sich nur, von wo die Organisation ausgeht. Cohn, irregeleitet durch das häufige Zusammentreffen von Carnifikation und Pleuritis, will die fibrinöse Wucherung vom subpleuralen und interlobulären Bindegewebe ausgehen lassen, doch kann man wohl heute nach den übereinstimmenden Arbeiten von Herbig und Borrmann diese Ansicht als unrichtig bezeichnen. Diese nämlich fanden bei allen von ihnen beobachteten Fällen unter der Pleura, selbst bei Pleuritis, einen mehr oder weniger breiten Streifen lufthaltigen Gewebes, unter dem weiter in das Gewebe hinein erst die Bindegewebsneubildung begann.

Hingegen tritt Borrmann der von v. Kahlden und Marchand aufgestellten Behauptung bei, nämlich dass das alte Fibrin, das in den Alveolen — weil die Pleuraadhäsionen die Resorption des Exsudats beeinträchtigen — liegen geblieben ist, von Fibroblasten durchsetzt wird, die aber von den Alveolarwandungen her in das Exsudat einsprossen. Er schreibt darüber S. 23 seiner Arbeit: „Mit dem Nachweise von Fibroblasten im Inneren der Alveolen zu einer Zeit, wo eine Bindegewebsneubildung noch nicht deutlich zu erkennen ist, wo fast jede Exsudatmasse noch zum grössten Teil auf das Lumen beschränkt ist, in dem sie gerade liegt, ist meines Erachtens der Beweis geliefert, dass die Spindelzellen nur

aus der Wand der Alveole entstanden sein können.“ Damit ist auch die Ansicht Herbigs, dass die Fibroblasten von der Wand der kleinen Bronchien ausgehen, da, wo sie noch Cylinderepithelien zeigen, hinfällig.

Den Reiz zur Einwanderung der Bindegewebszellen und zur Neubildung von Kapillaren bildet das Liegenbleiben des Fibrins in den normalen Alveolen (Borrmann). Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen kommt Borrmann zu dem Schlusse, dass das neue Bindegewebe nicht aus den Alveolarwänden stammt, wie v. Kahlden behauptet. Er pflichtet vielmehr Ribbert bei, der den Irrtum v. Kahldens damit erklärt, dass dieser die Verbindungen zwischen Alveolarwand und Exsudat, die in den älteren Stadien ja nur sekundäre, in den jüngeren aber nur scheinbare sind, falsch einschätzte.

Es handelt sich hierbei um die durch die von Cohn beschriebenen Poren gehenden Ausläufer der Pfröpfe, die also die Alveolarwand durchsetzen und so in den nächsten Luftraum treten, ohne mit der Alveolarwand in Verbindung zu treten. Borrmann stellt vielmehr fest, dass das neue Bindegewebe aus der Wand der Bronchiolen und der kleinsten Bronchien in die Lunge hineinwächst: „Es geht von den Leisten aus, die die halbkugelig, schalenförmig nebeneinander liegenden Alveolen voneinander trennen, gegen das Lumen der Bronchiolen gerichtet sind und in dieselben auf Schnitten vorspringen.“ Der wichtigste Ort ist also der, wo das interstitielle Bindegewebe an das Lumen der Bronchiolen stösst. Von der Alveolenwand erfährt die Organisation keine Unterstützung. Die Gefässe sprossen aus der Wand der Endbronchien und Bronchiolen hervor, drängen das Exsudat bis in die Alveolen und folgen auch den durch die Cohnschen Kanäle ziehenden, die Exsudatpfröpfe verbindenden Fibrinzügen.

Marchand, der zuerst diesen Ausgang der croupösen Pneumonie unter dem Namen Pneumonia fibrosa chronica beschrieb, gibt an, dass sie sich in ihrem Frühstadium makroskopisch nur wenig von dem Bild der grauen Hepatisation unterscheide, namentlich wenn ein ganzer Lappen befallen ist. Die Färbung ist jedoch mehr oder weniger rötlich, je nach der stärkeren oder schwächeren Entwicklung und Füllung der neugebildeten Gefässe. Sind die Gefässe besonders stark entwickelt, so kann die ganze Stelle sogar dunkelbraunrot erscheinen. Charakteristisch ist die ständig zunehmende Resistenz, Elastizität und Zähigkeit des Parenchyms. Besteht die Induration schon länger, so findet man nach Marchand die grösseren Bronchien und Arterien von breiten derben weisslichen Bindegewebszügen begleitet. Die Grenzen der Alveolen verstreichen mehr und mehr und das ganze Gewebe erscheint homogen geschrumpft, entweder weisslich oder schiefergrau. Häufig entstehen durch die narbige Schrumpfung des Lungengewebes mehr oder weniger hochgradige Bronchiektasen.

Mikroskopisch findet man eine üppige Wucherung des Lungenbindegewebes (Kaufmann). Eine besonders an Spindelzellen, aber auch an Rundzellen reiche Gewebswucherung dringt mit zahlreichen jungen Blutgefässen in das liegengebliebene Exsudat ein, das, wie wir ja gesehen haben, eine fettige Degeneration seiner Elemente zeigt. Kaufmann beschreibt das Fortschreiten des Prozesses, wie folgt: „Die zellige Wucherung zieht durch die Porenkanälchen aus einer Alveole in die andere, wobei die dadurch gestreckten Fibrinfascikel quasi als Leitbahn dienen.“ Den Ausgangspunkt der Entzündung (Kaufmann) bilden nicht nur die Umgebungen der Alveolen und deren Wände, die sich zwar verdickt und zellreicher zeigen als gewöhnlich, sondern auch das die Endbronchien und Infundibula umgebende Bindegewebe (Borr-

mann). So entsteht eine zusammenhängende wuchernde Bindegewebsmasse, die sowohl die Alveolen, Infundibula und Endbronchien erfüllt, als auch im Zwischengewebe etabliert ist. Je älter der Wucherungsprozess, um so mehr wandelt sich das spindelzellige Granulationsgewebe in derberes schrumpfendes Bindegewebe um, und es entsteht so eine makroskopisch fleischartig aussehende glasige Masse, die zu dem Namen Carnifikation Anlass gab. Häufig schliessen sich pleuritische Verwachsungen und Bronchiektasien in dem indurierten Gebiet an.

Die klinischen Symptome der auf eine croupöse Pneumonie folgenden Induration bestehen darin, dass die befallenen Partien der Lunge gedämpft bleiben und Bronchialatmen mit klingendem Rasseln auftritt. Wird die Temperatur nach einer croupösen Pneumonie normal, ohne dass die Dämpfung sich aufgehellt hat, so ist auf eine Resorption nicht mehr zu hoffen (Grober). Zur Sicherung der Diagnose können auch die Röntgenstrahlen beitragen, die einen von Tag zu Tag intensiver werdenden Schatten zeigen werden. Schreitet der Prozess nicht weiter, so wird bald die ganze erkrankte Stelle narbig schrumpfen, was eine Verminderung der Beweglichkeit der Lunge bedeutet und eine Retraktion der Lungengrenzen und des Brustumfangs auf der erkrankten Seite, in schwereren Fällen sogar Herzverlagerung und Zwerchfellhochstand zur Folge hat. Fieber kann sekundär noch vorhanden sein; war es vorhanden und klingt es ab, so ist dies für einen günstigen Ausgang charakteristisch.

### Genese der Chronischen Pneumonie.

Wie die Induration, die ja nur in der Organisation des schon croupös-pneumonisch erkrankten Lungenteiles besteht, stets auf diesen Lungenbezirk beschränkt bleibt, so lassen sich häufig Fälle beobachten, die wohl anatomisch dasselbe Bild bieten, klinisch sich aber durch ihr rasches Umsich-

greifen und ihren fast immer letalen Ausgang auszeichnen. Diese Fälle sind unter dem Namen der chronischen Pneumonie bekannt.

Wagner beschrieb im Jahre 1883 in dem Deutschen Archiv für klinische Medizin die einzelnen Symptome der chronischen Pneumonie auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und der von Eppinger, Marchand und Heschl beschriebenen Fälle. Er geht noch von der Ansicht aus, dass die chronische Pneumomie auch primär auftreten kann und beschreibt den plötzlich einsetzenden Schüttelfrost, Husten, den Auswurf und die Kurzatmigkeit, die wie das hohe Fieber und das schwere Krankheitsgefühl wohl häufig nur Symptome einer croupösen Pneumonie sind. „Die Verhältnisse der Perkussion und Auskultation sind denen der Pneumonie analog, aber in den nächsten Tagen wechseln die Stärke der Dämpfung und die Art der Atemgeräusche in einer Weise, die der echten croupösen Pneunomie nicht angehört. Die Krankheit bleibt auf den einen Lappen beschränkt oder dehnt sich in den nächsten Tagen noch weiter aus. Die Dyspnoe ist dem objektiven Zeichen der Infiltration nicht parallel, sondern viel stärker, ebenso die Cyanose. Die Temperatur bleibt hoch oder sinkt rasch oder langsam, ohne dass subjektive Erleichterung eintritt. Besonders bemerkenswert ist die eigentümlich dünnblutige Beschaffenheit des Sputums: (Eppinger und Marchand leiten dasselbe von den gefässreichen Granulationsknospen der Alveolarhöhlen her). Nach wenigwöchentlicher Krankheitsdauer tritt unter den Zeichen hoher Dyspnoe und Cyanose der Tod ein.“

Wir sehen, dieses Krankheitsbild unterscheidet sich von dem der einfachen Carnifikation besonders durch das schnelle unaufhaltbare Fortschreiten der Dämpfung, ferner die immer stärker werdende Cyanose und den allmählichen, aber unvermeidlichen letalen Ausgang der Erkrankung.

Das Auffallendste des von Eppinger beschriebenen Falles ist das häufige und starke Blutspucken und will ich deshalb noch näher auf diesen Fall eingehen. Eppinger beobachtete im Jahre 1873 einen 47jährigen Maurer, der bisher ganz gesund war und auf eine Erkältung plötzlich stechende Schmerzen in der Lebergegend bekam, die bis zum Nabel ausstrahlten, so dass er eine Woche lang das Bett hüten musste. Ein halbes Jahr später wurde er erneut, diesmal ernstlicher krank. Es schwollen ihm die Füsse an, allerdings, um nach einwöchentlicher Ruhe wieder abzuschwellen; jedoch fühlte er sich seit der Zeit nicht mehr recht gesund, nach jedem kurzen Arbeitsversuch schwollen die Füsse immer wieder an und es bedurfte immer einiger Tage Ruhe, um die Schwellung zum Rückgang zu bringen. Am 14. Oktober traten abermals Schmerzen in der rechten Brusthälfte auf, die mit Kurzatmigkeit verbunden waren und bald so stark wurden, dass Patient am 15. November das Krankenhaus aufsuchte. Aus der Krankengeschichte sei nur das Wichtigste hervorgehoben:

Die Temperatur zeigte keine grossen Steigerungen und blieb bis zu dem am 27. November erfolgten Tod unregelmässig zwischen 36,6° und 38,4°. Die Pulsfrequenz war ziemlich hoch, zwischen 110 und 120, dabei bestand stets eine hohe Respirationsfrequenz, 40—56 Atemzüge in der Minute. Der Perkussionsbefund der rechten Lungenseite war bis zum Tode ziemlich konstant. Es bestand eine vollständige Dämpfung der ganzen rechten Lunge, sowohl hinten, wie vorne mit tympanitischem Nachhall; vorne oben bis zur fünften Rippe herabreichend. Variabler war die Auskultation. Die Inspiration bleibt immer, von oben nach abwärts gleichmässig abnehmend und schwächer werdend, vesikulär, die Exspiration teils unbestimmt, zumeist aber, und besonders in den unteren Partien, bronchial; beide, In- und Exspiration waren hin und wieder untermischt mit

Schnurren und Pfeifen oder kleinblasigem Rasseln. Die Expektoration war eine unregelmässige, bald sparsam, bald reichlicher, selten bloss zähschleimig, sondern meist schaumigschleimig, und fast immer gelblichrot bis rotbraun gefärbt, weil von Blutstreifchen durchzogen. Auffallend dagegen war die stets von Tag zu Tag zunehmende Cyanose und Kurzatmigkeit, die letztere dann bei zunehmendem Ödem der linken Lunge in hochgradiger Atemnot und schliesslich am 27. November in Erstickung überging.

Bei der am 29. November vorgenommenen Sektion fand sich ausser einer sehr bedeutenden venösen Hyperämie sämtlicher Organe, namentlich der Leber, die dadurch vergrössert erschien, wie der Nieren (zeitweise auftretende Albuminurie) eine mässige Hypertrophie des rechten Herzens, chronisches Ödem der linken Lunge und endlich an der rechten Lunge folgendes: „Dieselbe war in toto etwas nach aufwärts verdrängt und im ganzen äusseren und hinteren Umfange sehr derb schwartig fixiert; zwischen der Basis derselben und dem Zwerchfelle waren etwa $1^1/_2$ l ziemlich reinen serösen Exsudates angesammelt und abgesackt; die abgesackte pulmonale, costale und Diaphragmapleura war bis auf 4 mm verdickt, an den einander zusehenden Flächen von dichten, ziemlich derben, teils zottig flottierenden, teils und zumeist von überbrückendem derben Faserstoff, zum Teil auch sich schon organisierenden Gerinnseln ausgekleidet, so dass der ganze Raum wie von einem breitbändigen Fächerwerk durchzogen erscheint. Der Unterlappen nahezu auf ein Drittel seines Volumens reduziert, war blutreich, reichlich durchtränkt und dadurch erweicht, ebenso auch der Mittellappen, der mit dem Ober- und Unterlappen vollständig innig verwachsen war. Der Oberlappen dagegen war sehr gross, auffallend starr, schwer; auf dem Durchschnitt ergoss sich fast schaumloses, nur sehr wenig getrübtes Serum, das Gewebe desselben war ziemlich gleichmässig und

eigentümlich derb, blutarm, blass rötlichgrau gefärbt, leicht durchscheinend, sehr schwach, aber gleichmässig pigmentiert, die einzelnen Lungenalveolen nicht zu unterscheiden. In den feineren Bronchien dieses Lappens nur Flüssigkeit, in den grösseren, deren Schleimhaut gerötet war, schaumiger Schleim.“ Das mikroskopische Bild ist das typische, schon am Anfang dieser Arbeit dargestellte; das einzige atypische sind die Blutungen und über diese schreibt Eppinger selbst: „Ja, oft genug findet man Stellen in den Präparaten, woselbst ausgetretene rote atrophische Blutkörperchen sowohl in den inter- als auch in den intraalveolären Wucherungen eben auch zumeist den Gefässen entlang, wie auch, aber seltener, von ihnen entfernt herumliegen. Die intraalveolären Wucherungen sind an manchen Stellen ganz aussergewöhnlich mächtig vaskularisiert. Obwohl selbstverständlich, schreibt er, so kann ich dennoch nicht umhin, die Bemerkung zu machen, dass die die intraalveolären Wucherungen versorgenden Gefässe, zumeist Capillaren, von dem interalveolären Gefässsystem entspringen, dass sie sich oft, obwohl sie in dem die Alveole durchsetzenden Zapfenstiele eine ganz besondere und nur an glücklich getroffenen Schnitten überhaupt noch wahrnehmbare Dünne besitzen, im weiteren Verlaufe kolossal erweitern und wegen der fast unscheinbaren Wand fast für Blutaustretungen gehalten werden möchten, wenn nicht Queranastomosen im gewöhnlichen Weitendurchmesser von ihnen abgehen würden. Dass es sich hier um Gefässneubildung im pathologischen Gewebe handelt, ist wohl klar, und ist es die für jedes sich organisierende Granulationsgewebe typische Form, wo das Blut sich zwischen den Spindelzellenreihen die Ernährungswege bahnt, und ja gerade in dem intraalveolaren Zellzapfen findet man die Säulchen roter Blutkörperchen von Spindelzellen eingescheidet. Oft genug dringen solche neue Blutbahnen bis an den freien, meist zerfaserten

Rand des Zapfens, und ist da oft der letztere von ausgetretenen Blutkörperchen umgeben, was wohl eine und wahrscheinlich die einzige Quelle der Blutungen abgegeben haben mag.“

### Eigene Beobachtung.

Der von mir beobachtete Fall nun weist viel stärkere Blutungen auf als der von Eppinger beschriebene. Es ist jetzt besonders von Wichtigkeit, zu beweisen, dass es sich um keine Abart oder Komplikation von Tuberkulose handelt, die ja die starke Blutexpektoration erklären würde, ferner soll auch versucht werden, eben dieses starke Blutspucken auf andere Art zu erklären:

„Ein bis dahin stets gesunder Schreiner von 47 Jahren bekommt plötzlich Beschwerden auf der Brust, Stechen in der rechten Mamillargegend und im ganzen rechten Oberlappen, starken Husten mit Auswurf. Da er sich immer matter fühlt, auch nachts heftig schwitzt, sucht er am 14. Februar 1910 das Krankenhaus auf. Die Untersuchung zeigt einen Mann von mittlerem Ernährungszustand mit leicht gerötetem Gesicht, das durch das leichte Fieber ja zu erklären ist, kein ausgesprochener Trinker. Thorax gut gewölbt, Lungengrenzen mässig gut verschieblich; die Perkussion ergibt rechts hinten oben eine Dämpfung, die bis zur Mitte der Scapula reicht und über der sich klingendes feinblasiges Rasseln findet. Über der ganzen übrigen Lunge sind diffuse bronchitische Geräusche zu hören. Über der linken Lunge ist der Schall ebenfalls, wenn auch geringfügiger verkürzt. Das Herz weist normale Grenzen auf, die Herztöne sind leise, der erste Ton über allen Ostien unrein, der Puls ist klein. Alle anderen Organe ohne krankhaften Befund.

Am 15. II. wird das Sputum, das von fötidem Geruch ist, auf Bakterien untersucht, man findet zwar eine reiche Bakterienflora, jedoch keine Tuberkelbazillen.

2. III. Dämpfung rechts hinten unten mit feinblasigem Rasseln.

10. III. Gegen Abend plötzlich heftiges Blutspucken. Temperatur 38,5°, ganz plötzlich. Puls 85.

11. III. Wegen Fortdauer des Blutspuckens, aber jetzt bei normaler Temperatur (Puls 80), gegen Abend Injektion von 80 ccm Gelatine und 1 ccm Ergotin, worauf die Blutung auch nachlässt.

Am 12. III. wieder Temperatursteigerung (38,2°), Puls 105 und

am 13. III. von neuem Auftreten der Blutung, bei fast normaler Temperatur (Puls 90), die bei 1 ccm Ergotin sistiert.

Am 16. III. morgens hohe Temperatur, Puls 100, dann Sinken und gleichzeitig heftiges Blutspucken den ganzen Tag; gegen Abend Injektion von 80 ccm Gelatine: Sistieren.

Am 17. III. Puls 110, Temperatur 38,3°.

Am 18. III. den ganzen Tag über Hämoptoe. Abends Injektion von 1 ccm Ergotin, darauf Sistieren. In den folgenden Tagen tritt das Blutspucken nicht mehr auf, die Temperatur, die etwas gesteigert war, sinkt langsam und wird allmählich normal.

Am 10. IV. kleine Fieberzacke, 39,4°, jedoch ohne physikalischen Befund. Da die Temperatur bald wieder sinkt, Patient, der 10 Pfund abgenommen hatte, auch langsam an Gewicht zunimmt und keine erneute Blutung hat, sich wieder wohl fühlt, wird er am 19. IV. 1910 auf eigenen Wunsch gebessert entlassen.

Am 23. III. 1912 kommt Patient wieder ins Krankenhaus. Er hat seit einigen Wochen wieder starken Husten und viel Auswurf, er klagt über Gewichtsabnahme, Mattigkeit und starkes Schwächegefühl. Er hat seit dem 21. III. ständig blutigen Auswurf, der auf Einnahme von Salzwasser auf Stunden sistierte, jedoch ihn am 23. III. zwang, das

Krankenhaus aufzusuchen. Da das Blutspucken anhielt (April 2., 3., 8., 16., 17., 18., 23., 25., 26., 27., 28.), konnte der Lungenbefund erst nach Sistieren der Blutung am 6. V. aufgenommen werden. Es zeigte sich ein flacher schmaler Brustkorb, der rechts mehr eingesunken war als links. Die Respiration war sehr oberflächlich, eine Exkursion kaum wahrnehmbar. Die Perkussion ergab beiderseits Dämpfung über der ganzen Vorderfläche der Lungen; hinten rechts wie links, Dämpfung von oben bis zum unteren Scapularrand reichend. Die Auskultation ergibt beiderseits über der Dämpfung Bronchialatmen mit mittelblasigen Rasselgeräuschen, auf der übrigen Lunge freies Vesikularatmen. Die Herzgrenzen konnten wegen der Lungendämpfung nicht bestimmt werden. Die Töne sind leise, der zweite Aortenton accentuiert. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden.

Am 15. V. hat Patient wieder Blut im Sputum (erhöhte Temperatur, 38°, Puls 100); als die Blutung bis zum 16. V. anhält, bekommt Patient abends 5 ccm 10%iger Kochsalzlösung intravenös; darauf Sistieren der Blutung, Fieberanstieg auf 39,5°, gegen Abend Puls 102.

Am 17. V. nachmittags erneute stärkere Blutung: abends subkutane Gelatineinjektion von 40 ccm, Kochsalz, Morphiumgaben. Temperaturanstieg 38,0°, Puls 89. Trotz weiterer therapeutischer Massnahmen, wie Eisblase und Codeingaben, hält die Blutung mit nur stundenlangem Sistieren bis zum 21. V. an. Schmerzen wurden nie geäussert, auch wurden in dem fast täglich untersuchten Sputum niemals Tuberkelbazillen beobachtet.

Am 29. V. wird Patient, da die Blutung aufhört, von neuem untersucht. Die Perkussion ergab eine absolute Dämpfung über der ganzen rechten Lunge, vorne wie hinten, Stimmfremitus gänzlich aufgehoben. Die Auskultation ergab rechts vorne wie hinten stark abgeschwächtes und teilweise aufge-

hobenes Atemgeräusch. Das Atemgeräusch war, soweit es hörbar war, bronchial; in den oberen Partien feuchte mittelblasige Nebengeräusche. Als man den Patienten zum Zwecke einer Probepunktion tieflagert, bekommt er plötzlich einen Hustenanfall und entleert sehr viel stark fötiden Auswurf, dem ganz frisches Blut folgt. Auf 2 ccm Morphium tritt Ruhe ein. Vier Tage später, am 2. VI., tritt unter Sinken der Temperatur, Steigen der Pulsfrequenz und hochgradiger Atemnot der Exitus lethalis ein. Tuberkelbazillen wurden niemals gefunden; trotzdem klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Die am 3. VI. 1912 im Dr. Senckenbergischen Pathologischen Institut zu Frankfurt a. M. von Dr. Jaffé ausgeführte Sektion ergab folgendes (Sektionsprotokoll 628/12):

1,62 m lange, 42 kg schwere, sehr magere männliche Leiche; Muskulatur und Fettgewebe äusserst schwach entwickelt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt der stark geblähte Magen zu Tage und reicht zwei Fingerbreiten unter Nabelhöhe und vier Fingerbreiten rechts vom Nabel. Das grosse Netz reicht bis ins kleine Becken. Die Dünndarmschlingen liegen im kleinen Becken. Die Leber ragt handbreit über den Rippenbogen. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der vierten, links unterer Rand der fünften Rippe.

Nach Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen nicht zurück. Der Herzbeutel liegt in Handtellergrösse zu Tage. Das Herz ist über dem rechten Ventrikel leicht mit dem Herzbeutel verklebt, über dem linken Ventrikel an der Hinterwand ziemlich fest verwachsen. Das Herz entspricht der Grösse der Leiche. In den Vorhöfen findet sich geronnenes Blut und Speckgerinnsel. Der linke Ventrikel ist ziemlich stark erweitert, Muskulatur trüb, Trabekel platt. Die Trikuspidalis ist fein und zart. Der rechte Vorhof ist gleichfalls stark erweitert. Der linke Vorhof zeigt geringe

Erweiterung, ist von weissen verdickten Streifen durchsetzt. Die Mitralklappe zeigt keine Besonderheiten, Schliessungsränder wenig verdickt. Der Anfangsteil der Aorta zeigt weisse Verdickungen der Intima. Die Muskulatur des Herzens ist braun, schlaff, auf dem Durchschnitt leicht fleckig.

Die linke Lunge ist an der Spitze und in den hinteren Partien des Oberlappens mit der Pleura costalis leicht verwachsen. Die Ränder der Lungen sind nicht scharf, das Gewebe knistert auf Druck. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Lungengewebe überall gut lufthaltig. In der Spitze findet sich eine kleine, strahlenförmige, tiefgehende Narbe, in der sich einige alte verkäste Partien finden. Die linke Lunge wiegt 460 g. Nach Herausnahme der rechten Lunge fliesst aus dem Hauptbronchus grünlichgelber Eiter. Die rechte Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis fest verwachsen und lässt sich auch im Zusammenhang mit der Pleura costalis nur schwer loslösen. Von der Pleura ziehen im Oberlappen dicke weisse Stränge durch das ganze Lungengewebe hindurch. Ober- und Mittellappen sind durch dicke fibröse Stränge fest miteinander verklebt. Das ganze Gewebe des Oberlappens ist stark infiltriert, schwarz gefärbt, dazwischen weisse, über die Oberfläche hinausspringende Punkte. Der ganze Oberlappen ist von grösseren und kleineren Höhlen durchsetzt, die zum Teil von derben Wänden umgeben sind, zum Teil zerklüftet und ohne erkennbare Wandung in die Tiefe reichen. Alle Höhlen sind mit eitrigen, die grösseren auch mit nekrotischen Massen gefüllt. Der Unterlappen ist gleichfalls infiltriert und von kleinen, auf der Schnittfläche weiss aussehenden Herden durchsetzt. Hier sind die fibrösen Streifen deutlich sichtbar. Die Bronchialschleimhaut ist gerötet, überall mit eitrigen Massen belegt. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert, auf dem Durchschnitt mit weissen Strängen durchsetzt.

Die Milz ist klein, die Kapsel an einigen Stellen stark verdickt, auf dem Durchschnitt springt die Pulpa deutlich hervor, dazwischen sind die Follikel und Trabekel gut sichtbar. Die Milz. wiegt 150 g.

Die Leber ist von mittlerer Grösse, derb, blutreich, wiegt 2320 g.

Der Magen ist stark erweitert, ist mit ca. 400 ccm einer grünen, mit weisslichen Flocken durchsetzten Flüssigkeit gefüllt. Magenschleimhaut ziemlich stark gefaltet, auf der Schleimhaut wenig zäher Schleim.

Pankreas ohne Befund.

Die linke Nebenniere ist blutreich, sonst ohne Befund. Die linke Niere ist von entsprechender Grösse, ziemlich weich, die Kapsel lässt sich ziemlich schwer abziehen. Die rechte Nebenniere ist fettarm. Rechte Niere klein, sonst wie die linke Niere. Die Rindensubstanz ist leicht getrübt. Die Nieren wiegen 225 g.

Halsorgane: Ösophagus ohne Besonderheiten. Schleimhaut des Rachens nicht gerötet. Der Kehlkopf ist knorpelig und stark verknöchert, die Schleimhaut ist überall glatt, nicht gerötet. Der rechte Schilddrüsenlappen ist etwas vergrössert. Die Lymphdrüsen hinter der Trachea sind ziemlich gross, schwarz. Die Aorta zeigt in der Gegend des Bogens mehrere weisse, mit Kalk bedeckte Partien.

Beckenorgane: Rektum ohne Befund. Die Blase enthält ziemlich viel klaren Urin, die Schleimhaut ist stark gebuchtet, nicht gerötet. Zwischen den Falten mehrere kleine Divertikel. In der Hinterwand findet sich ein grosses Divertikel von etwa Bohnengrösse. Prostata ohne Besonderheiten.

Darm ohne Besonderheiten.

Die Dura ist fest, nicht gespannt. Die weichen Hirnhäute sind leicht ödematös. Der linke Seitenventrikel ent-

hält ziemlich viel klare Flüssigkeit. Die weichen Hirnhäute sind im ganzen, besonders auch an der Basis verdickt. Besonders stark zeigt sich diese Verdickung in der Gegend der Fossa Sylvii.

Die anatomische Diagnose lautet: Chronische fibröse Induration des ganzen rechten Oberlappens. Induration und bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Alte Abszesshöhlen in den Ober- und Unterlappen. Frischere Abszesse im Unterlappen der rechten Lunge. Eitrige Bronchitis rechts. Rechtsseitige chronische fibröse und callöse Pleuritis mit totaler Synechie der Pleura. Emphysem der linken Lunge. Alte tuberkulöse Narben in der linken Lungenspitze. Fibröse und fibrinöse Pericarditis. Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs und Ventrikels. Perisplenitis. Arteriosklerose der Aorta. Anthrakose der bronchialen und retrotrachealen Lymphdrüsen. Balkenblase. Divertikel in der Blase. Chronische fibröse Leptomeningitis.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde an verschiedenen Stellen, die zum Teil charakteristisch verändert, zum Teil tuberkuloseverdächtig waren, Schnitte entnommen und dieselben eingebettet und dann

1. nach van Gieson-Weigert,
2. mit Hämalaun-Eosin,
3. mit Weigertscher Elasticafärbung,
4. mit Gram-Weigertscher Fibrin- und Bakterienfärbung gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung aus den verschiedensten Teilen der Lunge ergibt folgendes:

Die Gangränherde zeigen teils nekrotische, von Bakterienrasen reich durchsetzte Massen, teils ebenfalls von Bakterien durchsetzte Eitermassen. In der Umgebung der Gangränherde ausgedehnte Pneumonie. Die dem Gangränherde zunächst gelegenen Alveolen sind von Fibrinmassen dicht aus-

gefüllt. In weiterer Entfernung folgen Alveolen, welche ebenfalls Fibrin enthalten, das aber teilweise von der Alveolarwand aus bereits organisiert ist. In manchen Präparaten sieht es aus, als ob im Alveolarlumen bereits bindegewebige Pfröpfe sässen. Die Fibrinfärbung jedoch zeigt, dass diese Massen zum Teil noch die Fibrinreaktion geben. Gleichzeitig zeigt sich in der Umgebung der Gangränherde im Bereiche ihrer chronisch-pneumonischen Infiltration eine sehr reichliche Entwicklung von gefässreichem Granulationsgewebe; insbesondere in der Umgebung der Bronchien ist dieser Gefässreichtum ausserordentlich stark und auffallend.

In einiger Entfernung von den Gangränherden ist die Ausfüllung der Alveolen durch Exsudat geringer, dagegen zeigt sich eine sehr starke Bindegewebsentwicklung. Die Septen sind verbreitert, lymphocytär und leukocytär infiltriert, das Bindegewebe sehr dicht und zellreich, die Alveolen vielfach von bindegewebigen Pfröpfen ausgefüllt. An anderen Stellen finden sich komprimierte Alveolen, ausgefüllt mit Massen abgestossener Alveolarepithelien.

Immer wieder wechseln Alveolen mit eiweissreicher Flüssigkeit, freie Alveolen, Alveolen mit fibrinösem Exsudat und mit bindegewebiger Organisation des Exudats ab. An vielen Stellen sind auch die Alveolen durch Leukocyten dicht ausgefüllt, dazwischen finden sich Abszesse und Gangränherde. Die kleineren Bronchien sind mit Eiter ausgefüllt, in dem wiederum vollkommen kernlose Massen mit dichtem Bakterienrasen auftreten. Die Umgebung sowohl der Abszesse wie der Gangränherde zeigt vielfach eine ausserordentlich starke Gefässentwicklung, auch die Wand der Bronchien wird an vielen Stellen von einem ausserordentlich gefässreichen, eitrig-infiltrierten Granulationsgewebe gebildet, während das Epithel abgestossen ist. Aber auch da, wo das Epithel noch erhalten ist, finden sich nicht selten dichte Schichten gefäss-

reichen Granulationsgewebes in der Submucosa der Bronchialschleimhaut und auch noch tiefer in der Muskularis oder der Adventitia, wobei häufig diese Wandschichten mehr oder weniger stark zerstört sind. An anderen Stellen ist die fibröse Induration weiter vorgeschritten, das ganze Lungengewebe ist in ein sehr derbes, aber dabei an Fibroblasten und chronisch-entzündlichen Infiltraten reiches Bindegewebe verwandelt, während die Reste der Alveolen als drüsenartige Hohlräume, mit kubischem Epithel ausgekleidet, in diesen Bindegewebsmassen liegen, an Zahl aber sehr gering sind, so dass angenommen werden muss, dass an solchen Stellen der grösste Teil der Alveolen zugrunde gegangen ist — unter Organisation des Exsudats und Schwund des Epithels.

Die Gefässe zeigen vielfach entzündliche Intimaverdickung, im übrigen keine Besonderheiten.

Trotzdem zahlreiche Stellen und von diesen wiederum zahlreiche Schnitte sorgfältig untersucht wurden, gelang es auch nicht an einer Stelle einen typischen Tuberkulose- oder auch nur Tuberkulose-verdächtigen Herd, eine Verkäsung oder Ähnliches nachzuweisen. Tuberkulose ist also vollkommen auszuschliessen. Als Quelle der klinisch beobachteten Lungenblutung dürften demnach wohl die ausserordentlich stark entwickelten Gefässe des Granulationsgewebes in den Abszesshöhlen, sowie in den Bronchiektasen in Betracht kommen.

## Epikrise.

Nach der eingehenden makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung handelte es sich demnach in unserem Falle um eine chronische recidivierende Pneumonie, die teils zur Induration von Lungengewebe, teils zur Bildung von Abszesshöhlen und vor allen Dingen zu einer chronischen eitrigen Bronchitis führte. Sie verlief klinisch durchaus unter dem Bilde einer

Lungentuberkulose und dieses Bild wurde dadurch der Phthise ähnlicher, dass immer wieder leichtere und schwerere Lungenblutungen auftraten. Die Erklärung für die Entstehung der Lungenblutungen ist in dem anatomischen Befunde gegeben; sowohl an Stelle der chronischen Abszesse wie im Bereiche der eitrig infiltrierten und zum Teil eingeschmolzenen Bronchialwandung entwickelte sich ein ausserordentlich gefässreiches Granulationsgewebe und aus diesem gefässreichen Granulationsgewebe stammen offenbar die Lungenblutungen.

---

Zum Schlusse möchte ich es nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Bernhard Fischer für die Überlassung der Arbeit und seine jederzeit bereitwilligen Ratschläge, sowie Herrn Professor Dr. Max Borst für die liebenswürdige Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

# Literatur.


Apelt: Über die durch den Bacillus pneumoniae „Friedländer" hervorgerufene Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 16, S. 833.

Aschoff: Pathologische Anatomie. Bd. II. 1911.

Aufrecht: Die Lungenentzündung. Nothnagel, spez. Pathol. und Therapie. 1899.

Borrmann: Beiträge zur Kenntnis der Lungeninduration. Inaug.-Dissert. Göttingen 1896.

Buday: Histologische Untersuchungen über die Entstehung der Lungengangrän. Zieglers Beiträge. Bd. 48. 1910.

Cohn: Zur Histologie der indurierenden Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. 1893.

Davidsohn: Über muskuläre Lungenzirrhose. Berliner klin. Wochenschr. 1907. S. 33.

Edens: Über Bronchiolitis obliterans. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1905. Bd. 85. S. 398.

Eppinger: Pneumonia interstitialis chronica. Prager Vierteljahrsschrift. 1875. I. Bd. S. 15.

Eppinger und Schauenstein: Genese der Lungeninduration. Lubarsch-Ostertag 1902. II. Band. S. 320/2.

Filehne: Über die Vorgänge bei dem Lungenbrande und über den Einfluss verschiedener Arzneimittel auf dieselbe. Sitzungsbericht der physikalisch-medizin. Societät zu Erlangen 1877. 9. Heft. S. 169.

Fränkel: Klinische und anatomische Mitteilungen über indurative Lungentzündung. Deutsche Medizin. Wochenschr. 1895. Nr. 10—12.

— Über Bronchiolitis fibrosa obliterans nebst Bemerkungen über Lungenhyperämie und indurierende Pneumonien. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1902. S. 484. Bd. 73.

Gardi: Über einige von den gewöhnlichen abweichenden Pneumonieformen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1903. Bd. 75. S. 239.

Grober: Die Lungenentzündungen. Eulenburgs Realencyclopädie der gesamten Heilkunde. Bd. VIII. 1910.

Heiter: Über primäre interstitielle Pneumonie. Wiener Med. Wochenschrift 1884. Nr. 50—52.

Herbig: Beiträge zur Histogenese der Lungeninduration. Virchows Archiv. Bd. 136. 1894. S. 311.

Heschl: Über Lungeninduration und die dabei auftretenden Gefässveränderungen. Prager Vierteljahrsschrift. 1856. III. Bd. S. 1.

v. Kahlden: Über die Ursachen der Lungeninduration nach croupöser Pneumonie. Zieglers Beiträge. Bd. 13. 1893. S. 279.

— Über Lungeninduration nach croupöser Pneumonie. Zentralblatt für Pathologie. Bd. 8. 1897. S. 14.

Kauffmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Medizin. Bd. I. 1911. S. 257.

Laennec: De la péripneumonie chronique. Traité de l'Auskultation mediate. $4^0$ ed. 1837. Pag. 153.

Lange: Über eine eigentümliche Erkrankung der kleinsten Bronchien und Bronchiolen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1901. Bd. 70. S. 342.

Leyden und M. Jaffe: Über putride Sputa nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand und putride Bronchitis. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 2. 1867. S. 488.

Leyden: Über Lungenabszess. Volkmann, Klinische Vorträge. 1877. Nr. 114 und 115.

Lubarsch und Ostertag: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. III. Jahrgang. II. Hälfte 1898.

Marchand: Über den Ausgang der Pneumonie in Induration. Virchows Archiv. Bd. 82. 1882. S. 317.

Moltrecht und Jochmann: Über seltenere Erkrankungsformen der Bronchien nach Masern und Keuchhusten. Zieglers Beiträge. 1901. Bd. 29. S. 553.

v. Müller, Friedrich: Die Erkrankungen der Bronchien. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. 1907. Bd. IV. Abt. 1. S. 240.

— Krankheiten der Atmungsorgane. v. Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin. 1911. S. 240.

Ribbert: Über den Ausgang der Pneumonie in Induration. Virchows Archiv. 1899 Bd. 156. S. 164.

Schläpfer: Die Lösungsverhältnisse bei Pneumonia fibrinosa. Brauer, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1906. Bd. 5. S. 43.

Schlesinger: Untersuchungen über die Abhängigkeit der autolytischen Prozesse in physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Hofmeister, Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. 1904. Bd. 4. S. 87.

Simon: Untersuchungen über die Lösungsvorgänge bei der croupösen Pneumonie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1901. Bd. 70. S. 604.

Steinhaus: Histologische Untersuchungen über Masernpneumonie. Zieglers Beiträge. 1901. Bd. 29. S. 553.

Vogel: Zur Histologie der Pneumonia fibrosa chronica. Zieglers Beiträge. 1900. Bd. 28. S. 179.

Wagner: Beitrag zur Kenntnis der subakuten und chronischen Pneumonie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1883 Bd. 33. S. 456.

Zenker: Beitrag zur Lehre von der Abszedierung der fibrinösen Pleuropneumonie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1892. Bd. 50. S. 351.

# Lebenslauf.

Ich, Albert Rosenburg, wurde am 9. April 1890 als Sohn des Privatiers William Rosenburg zu Karlsruhe geboren. Von Ostern 1896 besuchte ich $3^1/_2$ Jahre die Volksschule zu Karlsruhe und trat im Herbst 1899 in das Grossherzogliche humanistische Gymnasium ein. Als meine Eltern im Herbst 1902 nach Frankfurt a. M. übersiedelten, trat ich in das dortige Wöhler-Realgymnasium ein, an dem ich Ostern 1909 die Reifeprüfung bestand. Von den zehn Semestern, die ich meinen medizinischen Studien oblag, verbrachte ich das erste in Heidelberg, dann studierte ich fünf Semester in Würzburg, wo ich im Winter-Semester 1911/12 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die letzten vier Semester blieb ich in München und vollendete dort am 19. Mai 1914 die medizinische Staatsprüfung.

Bei Kriegsausbruch, August 1914, erhielt ich die Notapprobation, nachdem ich zwei Monate an der inneren Klinik des Schwabinger Krankenhauses zu München tätig war. Ich stellte mich gleich dem Vaterlande zur Verfügung und hatte das Glück, nach vierwöchentlicher militärischer Ausbildung schon Mitte Oktober als Unterarzt hinauszukommen.